Lane Medical Library

AUS DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES STÄDTISCHEN
KRANKENHAUSES AM URBAN
(EHEMALIGER ÄRZTLICHER DIREKTOR GEH. RAT PROF. DR. KÖRTE
UND SPÄTERER DIRIGIERENDER ARZT PROF. DR. BRENTANO)

ÜBER DAS AUFTRETEN VON STÖRUNGEN IM KOHLEHYDRATABBAU UND VON DIABETES MELLITUS NACH ERKRANKUNGEN DES PANKREAS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

VORGELEGT VON

HANS NEY
BERLIN

Tag der Promotion: 19. März 1929

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1929

24.8

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. ~~Grotjahn~~ von Eicken
Referent: Oberarzt Dr. Wildegans
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. Sauerbruch
~~Tag der Promotion: 21. 1. 1929~~

Sonderdruck aus „Archiv für klin. Chirurgie", Bd. 154, H. 1 und 2

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberdasauftreten0000hans

Das Schicksal der Patienten, die eine akute Pankreaserkrankung durchgemacht haben, speziell die Frage: Ob, wann und in welchen Fällen es zum Auftreten eines Diabetes mellitus kommt, hat seit den Anfängen der Chirurgie des Pankreas vor etwa 45 Jahren und der dadurch bedingten genaueren Kenntnis der Erkrankungen immer mehr die wissenschaftliche Chirurgie beschäftigt. Infolge der Schwierigkeit einer exakten Diagnosestellung ist die Zahl der rechtzeitig zur Operation gelangten Fälle eine relativ geringe und die Mortalitätsziffer bei diesen, meist foudroyant verlaufenden Erkrankungen besonders hoch. Aus diesem Grunde verfügen die Kliniken nicht über genügend Fälle, um an einem großen Material systematische, sich über einen längeren Zeitraum erstreckende Nachuntersuchungen vorzunehmen. Die Kenntnis über das Auftreten von Spätfolgen setzt sich zum größten Teil aus den Berichten über einige zur Beobachtung gekommene und in der Literatur veröffentlichte Einzelfälle zusammen. Erst in neuerer Zeit sind von *Sebening* in der Schmiedenschen Klinik systematische Nachuntersuchungen an den dort zur Operation gekommenen Fällen vorgenommen und veröffentlicht worden.

Unter den in der Literatur angegebenen Fällen ist der von *Körte* berichtete Fall am bekanntesten:

Es handelte sich um eine Patientin, bei der durch Lumbalschnitt ein großer Pankreassequester entfernt wurde. Während ihres, sich über mehrere Monate erstreckenden Aufenthaltes im Krankenhaus war der Urin immer zuckerfrei. 1 Jahr 8 Monate nach der Operation stellte man bei der Frau gelegentlich einer Vorstellung 6% Zucker fest. Die Patientin wurde darauf auf Zuckerdiät gesetzt, und es wurde damit eine Besserung erzielt. 8 Jahre nach der Operation kam die Patientin im Coma diabeticum wieder zur Aufnahme und starb. Die Sektion ergab, daß Körper und Schwanz des Pankreas durch Narbengewebe ersetzt waren, und daß nur der Kopf erhalten war, dieser war sogar etwas stärker als normal ent-

wickelt. Wegen des langen Zwischenraumes zwischen Erkrankung und Diabetes glaubte *Körte* damals die Zuckerausscheidung mit der vor 8 Jahren stattgehabten Erkrankung nicht in Zusammenhang bringen zu dürfen. Nach den jetzigen Erfahrungen; nachdem in der Literatur mehrere ähnliche Fälle bekannt geworden sind, muß man das Auftreten der Zuckerkrankheit bei der Körteschen Patientin mit Recht als eine Folge der damals durchgemachten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse ansprechen.

Zwei ähnliche Fälle, bei denen es erst nach längerer Zeit zum Auftreten des Diabetes kam, zitiert *Vogel*. Es handelte sich hier um 2 Frauen, von denen die eine nach 6 Jahren an einem schweren, die andere, nach derselben Zeit an einem mittelschweren Diabetes erkrankte. *Rollmann* berichtet über eine Patientin, bei der der Diabetes 5 Jahre nach der Erkrankung und Operation auftrat. In der englischen Literatur wird von *Dunn*, *Vatcher* und *Woodwark* über 2 Fälle berichtet; bei dem einen trat der Diabetes 5, bei dem anderen 6 Jahre nach der Operation auf.

Ein interessanter Fall wurde von *Umber* in der Gesellschaft für Chirurgie am 15. VI. 1925 vorgestellt. Es handelte sich um eine 27jährige verheiratete Frau, die 2 Jahre vorher von *Neupert* wegen einer schweren Pankreasnekrose operiert worden war. Nach der Operation kam es zur Abstoßung von sehr großen Pankreassequestern, so daß *Umber* die Vermutung aussprach, daß fast der ganze Pankreas nekrotisch abgestoßen wäre. *Umber* hat die Frau dann in den 2 Jahren während 5 klinischer Beobachtungsperioden fortlaufend untersucht. In der Nachbehandlung kam es anläßlich von Sekretstauungen mit Pankreaskoliken zu einem leichten Diabetes, der durch die Insuffizienz des Drüsenrestes erklärt wurde. Die Anfälle begannen mit Lävulosurie, an die sich Glykosurie mit Hyperglykämie anschloß. Beim Abklingen der Anfälle trat dann wieder Lävulosurie auf. Stärkere Glykosurie, Hyperglykämie und leichte Acidose traten auf, als die Frau an einem Bauchdeckenabsceß erkrankte. Während einer $1^1/_2$ Monate nach der Operation eintretenden Schwangerschaft kam es zu einer starken Glykosurie, diese ging nach Unterbrechung der Schwangerschaft wieder zurück. Da die Patientin sehr gut auf Insulin reagierte, glaubt *Umber*, daß es sich um einen Fall von reinem Pankreasdiabetes handelt.

Im Gegensatz zu den oben angeführten Fällen, wo der Diabetes als eine Spätfolge der durchgemachten Pankreaserkrankung auftrat, finden wir verschiedentlich in der Literatur Angaben über Patienten, bei denen bereits während der akuten Erkrankung oder kurze Zeit darauf der Diabetes auftrat. *Holten* veröffentlichte die Krankengeschichte eines Falles, bei dem das diabetische Coma die Symptome der akuten Pankreaserkrankung vollkommen verdeckte. Erst nachdem durch eine Insulinbehandlung das Coma beseitigt war, trat der für die Pankreasnekrose charakteristische Symptomkomplex deutlich hervor. Auch *Rodriguez* und *Tscherning* berichten über je einen Fall, bei dem die akute Pankreaserkrankung durch ein Coma diabeticum kompliziert war.

Ein interessanter Fall wird von *Schott* beschrieben: Es handelte sich um einen älteren Patienten, der aus einer fettsüchtigen Familie stammte, selber fettsüchtig war und seit 3 Jahren an „Koliken" litt. 1 Jahr vor seiner Erkrankung war bei ihm im Urin Zucker festgestellt worden. Der Patient wurde mit einer akuten Pankreasnekrose und im Coma diabeticum ins Krankenhaus eingeliefert. Es gelang *Schott* durch Insulin das Koma zu beseitigen und den Patienten noch 6 Wochen am Leben zu erhalten. Die Sektion ergab eine Steinerkrankung des

Pankreas, sowie eine Pankreasnekrose. *Schott* glaubt, daß es sich bei den Koliken um Pankreolithiasisanfälle gehandelt hat und daß es dann infolge Schädigung der Drüse durch die Steinerkrankung zu einem Diabetes kam. Andererseits ist es nach seiner Meinung nicht unmöglich, daß es sich um einen Diabetiker handelte, bei dem es zu einer Steinerkrankung des Pankreas kam, die dann sekundär zur Pankreasnekrose führte.

Über Fälle, in denen der Diabetes nach einem Pankreastrauma auftrat, berichten *Gerschuni* und *Wells*. In dem von letzterem beobachteten Fall starb der Patient 5 Monate nach dem Unfall. Die Sektion ergab eine fibröse Umwandlung des Pankreas mit nur noch geringen Acinusresten, welche zum Teil nekrotisch, zum Teil verkalkt waren. Die Langerhansschen Inseln waren zum größten Teil geschrumpft oder sklerosiert.

Fälle, bei denen es kürzere Zeit nach der akuten Erkrankung zum Auftreten des Diabetes kam, werden von *Neumann*, *Peiser*, *Orthner* und *Brentano* berichtet.

Bei der Patientin *Neumanns* trat einen Tag vor der Operation im Urin 7,5% Zucker sowie Aceton auf. Die Patientin starb 10 Tage nach Beginn der Erkrankung, am 7. Tage nach der Operation im Coma diabeticum. Die Sektion ergab eine fast vollständige Nekrose des Pankreas. Den Tod im diabetischen Koma erlitt eine Patientin *Peisers* 5 Monate nach der Operation, nachdem sich in der Zwischenzeit bei ihr fast der ganze Pankreas nekrotisch abgestoßen hatte. Im Fall *Orthners* handelte es sich um eine Patientin, bei der 4 Wochen nach der Operation ein 7 cm langer und 3 cm breiter Pankreassequester ausgestoßen wurde. Die Patientin wurde nach 7wöchigem Aufenthalt im Krankenhaus als geheilt entlassen. 5 Wochen nach der Entlassung wurde zum erstenmal im Urin Zucker festgestellt. Der Diabetes verschlimmerte sich dann, so daß es zum Auftreten von Aceton im Urin und später auch zu komatösen Anfällen kam. Auch bei dieser Patientin wurde durch Insulin, wie in dem oben von *Umber* zitierten Fall, eine bedeutende Besserung erzielt. Der Fall *Brentanos* betrifft einen leichten Diabetes, der 10 Tage nach der Operation auftrat und durch Diabetesdiät sehr gut zu beeinflussen war.

Sebening nahm an dem Material der Frankfurter Klinik sehr genaue Nachuntersuchungen vor. Er begnügte sich nicht mit einer einfachen Urinuntersuchung auf Zucker, sondern er belastete, um ein etwaiges Stadium von Prädiabetes festzustellen, die Patienten mit Traubenzucker und stellte dann an der Hand von mehreren, nach verschiedenen Zeiten abgenommenen Blutproben den Verlauf der Blutzuckerkurve fest. Er fand bei den 17 untersuchten Patienten regelmäßig während des ersten halben Jahres nach der Operation eine Störung der Kohlehydratfixationsfähigkeit. Und zwar blieb es sich gleich, ob es sich um einen Fall von Pankreasödem oder um ein vollständig ausgebildetes Stadium der Nekrose gehandelt hatte. Die Nachuntersuchungen wurden bei den Patienten während längerer Zeiträume fortgesetzt (nach $^1/_4$, $^1/_2$ und 1 Jahr); *Sebening* fand dabei, daß sich die Blutzuckerkurve allmählich wieder der Norm näherte. Im allgemeinen war bei den Untersuchungen nach einem Jahr der Blutzuckerwert der ersten Probe, die nach einer

Stunde abgenommen wurde, noch etwas hoch fixiert, der weitere Verlauf der Kurve entsprach jedoch dann völlig der des normalen Menschen mit gesundem Pankreas. *Sebening* konnte bei keinem der nachuntersuchten Fälle eine „Dauerschädigung" des Inselapparates feststellen. Unter den nachuntersuchten Fällen befand sich einer, bei dem durch Deichselstoß eine Querruptur des Pankreas eingetreten war. Dem Patienten wurde operativ der abgetrennte Schwanz des Pankreas im Gewicht von 20 g (etwa $^1/_4$ der Drüsensubstanz) entfernt. Dieser Patient, bei dem gleich nach der Operation ebenfalls eine Störung in der Kohlehydratassimilation eingetreten war, zeigte nach 6 Wochen bereits wieder eine völlig normal verlaufende Blutzuckerkurve. Ein anderer Patient, der eine subakut verlaufende Pankreatitis gangraenosa durchgemacht hatte, in deren Verlauf bei ihm ein 44 g schwerer Pankreassequester abgegangen war (etwa $^1/_2$ der Drüsensubstanz), hatte bei einer Nachuntersuchung nach 16 Jahren einen ebenfalls normalen Ablauf der Blutzuckerkurve.

Trotzdem *Sebening* bei seinen Nachuntersuchungen keine Dauerschädigungen der insulären Teile des Pankreas feststellen konnte, hält er es doch für möglich, daß die stattgehabte akute Schädigung im Verlauf von Jahren zu einer Sklerosierung oder Indurierung des Pankreas und somit auch zu einer Schädigung des insulären Apparates führen kann.

Brütt berichtet über Nachuntersuchungen an 20 während der letzten Jahre operierten Patienten. Wie lange Zeit nach der Operation die Nachuntersuchungen vorgenommen wurden, ist nicht bekannt. Der Urin war bei allen Patienten stets frei von Zucker. Bei 9 von diesen Fällen wurden genaue Stoffwechseluntersuchungen und eine Belastung mit Traubenzucker vorgenommen. *Brütt* konnte dabei das gleiche Verhalten der Blutzuckerkurve beobachten wie *Sebening* bei seinen Nachuntersuchungen. In einem der 9 Fälle war es zum Entstehen eines echten pankreatischen Diabetes gekommen. *Brütt* kommt zu dem Schluß, daß die Gefahr eines später auftretenden Diabetes sehr gering ist.

v. Redwitz zitierte auf dem Chirurgenkongreß 1927 einen Fall, bei dem nach der Operation die Blutzuckerwerte immer normal blieben und erst beim Eintritt einer Schwangerschaft anstiegen.

Auch von *Bernhard*, der mittels der Traubenzuckerbelastungsprobe genaue Nachuntersuchungen an operierten Fällen vorgenommen hatte, werden die *Sebening*schen Befunde bestätigt.

Meine Nachuntersuchungen, die ich auf Veranlassung von Herrn Oberarzt Dr. *Wildegans* anstellte, nahm ich an allen mir zugänglichen Patienten, die hier im Urbankrankenhaus auf der Körteschen und später Brentanoschen Abteilung wegen einer Pankraserkrankung seit 1904 operiert worden waren, vor. Und zwar verwertete ich nur die Fälle, bei

denen durch den Nachweis von Fettgewebsnekrosen und durch andere, im Operationsbericht angegebene Veränderungen des Pankreas eine Erkrankung der Drüse einwandfrei bewiesen war. In einem Falle, der nicht zur Operation kam, hatte die chemische Untersuchung des Fäces eindeutig eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse ergeben. Diesen Fall habe ich mit bei den Nachuntersuchungen verwertet. Von den 28 zur Ausheilung gekommenen Fällen gelangten 13 Patienten zur Nachuntersuchung, 2 Patienten sind nach den Angaben ihrer Angehörigen später an den Folgen der durchgemachten Erkrankung gestorben, eine Patientin verweigerte die Nachuntersuchung, will aber nie diabetische Symptome an sich bemerkt haben, und 12 Patienten konnten nicht mehr ermittelt werden. Die Zeit zwischen Erkrankung und Nachuntersuchung schwankt in weiten Grenzen: Der in der Erkrankung am weitesten zurückliegende Fall wurde vor 23 Jahren operiert, der jüngste Fall gelangte vor knapp einem halben Jahr zur Operation. Bei 8 Fällen liegen mehr als 5 Jahre zwischen Erkrankung und Nachuntersuchung.

Ich wandte bei den Untersuchungen die Belastungsprobe mit Traubenzucker an. Das Prinzip, das der Methode zugrunde liegt, ist folgendes:

Der gesunde Mensch, dessen Bauchspeicheldrüse vollkommen normal arbeitet, ist in der Lage, bis zu 150 g Traubenzucker, die ihm nüchtern peroral zugeführt werden, gänzlich zu assimilieren. Der ihm zur Verfügung stehende Pankreasinselapparat ist groß genug, das zur Assimilierung dieser Menge Kohlehydrate nötige Insulin zu liefern. Die Aufnahme solcher größeren Menge von Kohlehydraten macht sich nur an dem Verlauf der Blutzuckerkurve bemerkbar. Mit einem ziemlich steilen Schenkel steigt dieselbe an und erreicht nach etwa 30—60 Minuten ihren höchsten Wert. Dieser liegt, wenn größere Mengen Kohlehydrate aufgenommen wurden, über der normalen Grenze von 0,12 mg %. Werden Mengen von über 150 g Traubenzucker aufgenommen, so kommt es beim Gesunden zum Auftreten der alimentären Glykosurie, d. h. in diesem Falle ist das Pankreas nicht mehr in der Lage, die zur Assimilierung nötige Menge von Insulin zur Verfügung zu stellen; ein Teil des aufgenommenen Zuckers bleibt im Blut und wird ungenutzt durch die Nieren wieder ausgeschieden. Je nach der Größe der zugeführten Traubenzuckermenge vollzieht sich der Abfall der Kurve in einer mehr oder weniger steil verlaufenden Linie, die nach längerer oder kürzerer Zeit wieder den normalen Ausgangspunkt erreicht.

Beim Gesunden mit normal arbeitendem Pankreas erreicht die Blutzuckerkurve bei Aufnahme von 50 g Traubenzucker nach spätestens 2 Stunden wieder den Ausgangspunkt. Wir erhalten bei graphischer Darstellung eine steil verlaufende Kurve, deren Gipfelpunkt nach $^1/_2$ bis 1 Stunde erreicht ist und die dann fast ebenso schnell wieder auf den normalen Zuckerspiegel abfällt, der spätestens nach 2 Stunden wieder

erreicht wird. Zuweilen sinkt die Kurve am Schluß noch unter den Anfangswert herab, so daß es dann sogar zu einer hypoglykämischen Phase kommt.

Gänzlich andere Ergebnisse bekommen wir bei Diabetikern und in Fällen, wo durch eine vorangegangene Pankreaserkrankung größere Drüsenbezirke verlorengegangen sind, oder wo das von den Langerhansschen Inseln produzierte Insulin durch chemische Stoffe zum Teil inaktiviert wird, so daß es seine regulierende Wirkung bei der Zuckerassimilation nicht ausüben kann. Nicht in jedem Falle ist der Ausfall gleich derartig groß, daß es zum Auftreten eines offenkundigen Diabetes kommt, in vielen Fällen haben wir es nur mit einer geringen Hypofunktion des Inselapparates zu tun, die später zurückgehen, allerdings auch zum Diabetes führen kann, im Augenblick jedoch nur durch den veränderten Ablauf der Blutzuckerkurve manifest wird. Auch bei chronischen Pankreatiden finden wir verhältnismäßig selten Zucker im Urin, obwohl nach der Höhe des Blutzuckerspiegels hier ein Übertritt von Zucker in den Harn zu erwarten wäre. Vermutlich handelt es sich in diesen Fällen um eine Selbsthilfe des Körpers, der durch Abdichtung des Nierenfilters gegen den Zucker einen Verlust an Nahrungsstoffen verhindert.

Der Nüchternblutzuckerwert kann in Fällen leichter Störung vollkommen normal sein, die Insuffizienz der Drüse zeigt sich erst bei der Belastung mit Traubenzucker. Die Blutzuckerkurve steigt viel langsamer an und verläuft bedeutend flacher. Der Gipfelpunkt der Kurve wird nicht nach $^1/_2$ oder 1 Stunde erreicht, sondern oft erst nach 2 Stunden oder noch später. Während beim Gesunden die obere Grenze entweder gerade erreicht oder nur etwas überschritten wird, liegt hier der Höchstwert meist bedeutend über dem Normalwert von 0,12 mg %. Das Entscheidende ist jedoch der weitere Verlauf der Kurve. Entweder bleibt der Blutzuckerspiegel eine Zeitlang auf dem Höchstwert stehen und senkt sich dann wieder ganz langsam zur Norm, oder es tritt auch gleich nach Erreichung des Kulminationspunktes ein langsames Absinken des Blutzuckerspiegels ein. Das Wichtige hierbei ist das im Gegensatz zum Normalen langsame Abfallen der Kurve. Der Ausgangspunkt wird nicht nach 2 Stunden erreicht, sondern viel später, erst nach 4, 6 oder 8 Stunden. In manchen Fällen senkt sich, wie auch häufig beim Gesunden, die Kurve noch unter den Normalpunkt, so daß anschließend an ein Stadium der Hyperglykämie es zu einer hypoglykämischen Phase kommt.

Bei meinen Nachuntersuchungen benutzte ich die von *Bernhard* in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie 1926, Bd. 198, S. 351 angegebene Methode: sie umfaßt 3 Blutzucker- und eine Harnzuckerbestimmung (in dem nach der Belastung aufgefangenen Urin). Ich habe, da es sich bei den zur Nachuntersuchung gekommenen Fällen in der Mehrzahl um

ambulante Fälle handelte, noch eine Zuckerbestimmung im Nüchternurin vorgenommen.

Der nüchterne Patient erhielt nach Abnahme der ersten Blutprobe 50 g Traubenzucker in 100—150 ccm Wasser gelöst zu trinken. Wie in den obigen Ausführungen dargelegt, erreicht die Normalblutzuckerkurve nach 30—60 Minuten ihren Höhepunkt. Es wurde daher 45 Minuten nach Aufnahme der Traubenzuckerlösung die zweite Blutprobe abgenommen. Die dritte Probe entnahm ich nach 2 Stunden, also zu einer Zeit, wo beim Gesunden die Kurve wieder zum Normalpunkt zurückgekehrt ist. Zu Beginn und am Schluß der Belastung wurde der Urin auf Zucker untersucht. Die Blutzuckerbestimmungen wurden nach der Bangschen Methode durchgeführt.

Neben der Blutzuckeruntersuchung nahm ich noch weiterhin eine Nüchternbestimmung der Diastase im Blut vor, um einen etwa noch aktiven Entzündungsprozeß im Pankreas, der sich durch erhöhte Blutdiastasewerte bemerkbar macht, feststellen zu können. Die Untersuchungen, die nach der Wohlgemuthschen $^1/_2$-Stundenmethode durchgeführt wurden, ergaben jedoch bei allen nachuntersuchten Patienten normale, zwischen $d_{30'}^{38^\circ} = 8$ und 16 schwankende Werte.

Da es mir nicht darauf ankam, kleine, kurzdauernde Schwankungen im Verlauf der Kurve festzustellen, oder den absoluten Höhepunkt und den niedrigen Wert der Kurve zu bestimmen, genügte mir bei meinen Untersuchungen die Bernhardsche Methode mit ihren 3 Blutzuckerbestimmungen vollkommen, denn sie bestimmt den Blutzucker zu Zeiten (Beginn, nach $^3/_4$ Stunden und nach 2 Stunden), in denen beim Normalen die Werte in bestimmten Grenzen liegen und in welchen die einzelnen Ergebnisse in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Eine Abweichung von den Normalwerten oder ein Stehenbleiben bzw. weiteres Steigen der Kurve bei der 3. Messung mußte durch eine Dysfunktion des Pankreasinselapparates verursacht sein.

Wenn ich jetzt des Näheren auf die zur Untersuchung gelangten Fälle eingehe, möchte ich dabei die Krankengeschichten der Patienten, bei denen eine Unterfunktion des Inselapparates an Hand der Nachuntersuchungen festgestellt werden konnte, in größerer Ausführlichkeit wiedergeben, um dadurch einen klaren Überblick über die Schwere der Erkrankung und den weiteren Verlauf während der Nachbehandlung zu ermöglichen. Auf eine Wiedergabe der Krankengeschichten der auch jetzt noch gesunden Patienten verzichte ich; wie schon oben erwähnt, handelt es sich in jedem Fall um Kranke, bei denen durch den Operationsbefund die Pankreaserkrankung klar erwiesen war.

Fall 1. Patientin Frau M. H., 54 Jahre. Aufgenommen 9. II. 1927. Die Patientin erkrankte einen Tag vor der Aufnahme im Anschluß an das Abendessen mit heftigem Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend. Sie hatte

einmal Durchfall. Früher will sie niemals Magen- oder Gallenbeschwerden gehabt haben. Die Patientin ist ziemlich fettleibig. Der Leib ist aufgetrieben, weich, es besteht heftiger Druckschmerz unter dem Sternum sowie leichtere Schmerzen über dem ganzen Leibe. Im Urin ist Eiweiß nicht, Zucker in Spuren vorhanden. Auf der Station erbrach die Patientin einmal. Nach den Symptomen bestand Verdacht auf eine gedeckte Magenperforation oder auf eine Pankreatitis. Eine vor der Operation vorgenommene Magensaftuntersuchung ergab Fehlen der freien Salzsäure und eine Gesamtacidität von 22. Die Reaktionen auf Milchsäure und Blut waren negativ. Bei der Operation (10. II. 1927) (Prof. *Brentano*) findet man nach der Eröffnung des Leibes vereinzelte Fettgewebsnekrosen im Netz. Magen- und Gallenblase sind o. B. Nach Ablösung des großen Netzes vom Querkolon fühlt man in der Tiefe der Bursa die ödematöse Kapsel des Pankreas. Dieselbe wird stumpf eingerissen, wobei sich etwas blutig-seröses Exsudat entleert. Weitere Nekrosen sind nicht sichtbar. Während der Nachbehandlung sezernierte in der ersten Zeit nach der Operation die Wunde sehr stark. Im Sekret war keine Diastase nachweisbar. Es kam dann im weiteren Verlauf 3mal zur Abstoßung von Sequestern, von denen der 1. und 2. etwa kleinfingergroß und völlig nekrotisch waren, so daß bei der histologischen Untersuchung Pankreasgewebe nicht nachgewiesen werden konnte. Der 3. Sequester, der 49 Tage nach der Operation ausgestoßen wurde, war 2 fingerdick und ebenso lang. Er nahm an mehreren Stellen Sudanfärbung an, sowie die Bendasche Färbung auf freie Fettsäuren bzw. fettsauren Kalk; Pankreasgewebe ließ sich jedoch nicht sicher feststellen. Die Sekretion aus der Fistel hielt weiter an und bestand auch noch zur Zeit der Nachuntersuchung. Diese wurde 5 Monate nach der Operation vorgenommen. Die Blutzuckerwerte liegen mit dem Anfangswert von 0,0889 mg% und dem Wert von 0,13 mg% nach $^3/_4$ Stunden durchaus im Bereich des Normalen. Leider war es nicht möglich, nach 2 Stunden eine 3. Messung vorzunehmen, da die Patientin inzwischen bereits gegessen hatte.

Im Gegensatz zu den Sebeningschen Untersuchungsergebnissen, bei denen während der ersten 6 Monate regelmäßig eine Störung in der Kohlehydratfixationsfähigkeit hauptsächlich bei der ersten Messung gefunden wurde, zeigt dieser Fall bei der Belastung vollkommen normale Werte und einen normalen Ablauf der Blutzuckerkurve.

Fall 2. Patientin Frau A. P., 38 Jahre. Aufgenommen am 8. IV. 1924. Die Patientin kam Ende März 1924 auf der inneren Abteilung zur Aufnahme wegen heftiger Schmerzanfälle, die seit 3 Monaten in Abständen von 14 Tagen auftraten und vom rechten Rippenbogen ins Kreuz und in die rechte Schulter ausstrahlten. Die Patientin, die während eines der oben geschilderten Schmerzanfälle ins Krankenhaus kam, war sehr aufgeregt und ängstlich. Es bestand starke Druckschmerzhaftigkeit im ganzen Leibe, besonders unter dem rechten Rippenbogen. Hier war ein harter, stark schmerzhafter Tumor palpabel. Im Urin war die Eiweißprobe stark positiv, die Zuckerprobe negativ. Der Urin war dunkel, bierbraun gefärbt, mikroskopisch fanden sich sehr zahlreiche Leukocyten und Epithelien. Der Stuhl war lehmfarbig. Die Diagnose wurde auf Cholecystitis und Cholelithiasis gestellt. Da der Zustand und die Schmerzanfälle unverändert anhielten, wurde die Patientin nach 8 Tagen auf die chirurgische Abteilung zur Operation verlegt (Prof. *Brentano*). In Narkose ist durch die fettreichen Bauchdecken eine undeutliche Resistenz unter der Leber zu fühlen. Bei der Laparotomie ergibt sich, daß die Leber nicht vergrößert, die Gallenblase weder entzündet noch verwachsen ist. Beim Anziehen von Magen und Duodenum erscheinen zahlreiche Fettgewebsnekrosen im Lig. gastrocolicum und im Netz. Beide Teile sind starr und verkürzt. Der große Gallengang ist blei-

stiftstark, er wird incidiert, es entleert sich wenig schwarzgelbe Galle und Bröckel. Die Cholecystektomie ist sehr schwierig, da das Gewebe sehr morsch ist und es häufig zu störenden Blutungen kommt. Nach Versorgung des Cysticusstumpfes und Drainage werden beim Herausziehen des Netzes und des Colon transversum weitere zahlreiche Fettgewebsnekrosen sichtbar, auch im retroperitonealen Fett. Die ganze Gegend des Pankreas ist starr, die Serosa mit Blutungen und Fettgewebsnekrosen durchsetzt. Nach stumpfen Einreißen der Serosa tritt mißfarbige Drüsensubstanz zutage.

Acht Tage nach der Operation ist die Zuckerreaktion im Harn negativ. Der Nüchternblutzucker beträgt 0,21 mg%. Es kommt im weiteren Verlauf zur Ausstoßung einiger kleiner gangränöser Fetzen, die jedoch nicht mikroskopisch untersucht wurden. 12 Tage nach der Operation kommt es zur Bildung eines subphrenischen Abscesses, der durch Lumbalschnitt entleert wurde. Nach einem weiteren Monat tritt ein Erysipel am rechten Oberschenkel auf. Dasselbe breitet sich dann über den oberen Teil des linken Gesäßes bis zur Mitte des linken Oberschenkels aus. Da die Patientin mehrmals kollabiert, erhält sie Kampfer, Coffein und Digalen. Die Zuckerreaktion ist dauernd negativ. Das Erysipel klingt nach 14 Tagen ab. Die Patientin wird beschwerdefrei nach 4monatigem Aufenthalt im Krankenhaus als geheilt entlassen.

Bei diesem 2. Fall wurde die Nachuntersuchung nach $3^1/_4$ Jahren vorgenommen. Schon vor der Belastung war im Nüchternurin Zucker nachweisbar. Der Nüchternblutzuckerwert betrug 0,224 mg%, $^3/_4$ Stunden nach der Belastung stieg die Kurve auf 0,331 mg% und 2 Stunden nach der Belastung zeigte sie den sehr geringen Abfall auf 0,309 mg%. Die Kurve gibt also den typisch protrahierten Verlauf der Diabetikerkurve wieder. An Hand der Krankengeschichte ist es möglich, eine Erklärung für das Zustandekommen des Diabetes zu finden: Das Auftreten eines subphrenischen Abscesses und eines Erysipels verzögert den Heilungsverlauf, so daß die Patientin erst 4 Monate nach der Operation als geheilt entlassen werden konnte. Es ist anzunehmen, daß durch die fieberhaften Erkrankungen in der Rekonvaleszenz und des dadurch erhöhten Stoffwechsels besonders große Anforderungen an die Bauchspeicheldrüse gestellt wurden und daß infolge dieser Überbeanspruchung des insulären Apparates es zu einer Schädigung desselben kam, welche die sklerosierenden Prozesse, die nach jeder akuten Pankreatitis mehr oder weniger immer einsetzen, besonders begünstigte.

Fall 3. Patient H. Operiert 1914. Diagnose: Pancreatitis acuta und retroperitoneale Senkung nach vorn. Die Krankengeschichte des Patienten stand mir nicht zur Verfügung. Bei der Nachuntersuchung ist der Nüchternwert mit 0,142 mg% leicht erhöht, die 2. und 3. Messung (0,2 mg% und 0,151 mg%) sind als normal anzusehen. Die Kurve ähnelt denen, wie man sie kurze Zeit nach akuten Pankreaserkrankungen findet, d. h. der Anfangswert zeigt eine leichte Erhöhung, im weiteren Verlauf ergeben sich jedoch normale Werte. Im vorliegenden Falle liegen jedoch 13 Jahre zwischen Operation und Nachuntersuchung. Durch das Fehlen der Krankengeschichte ist es leider nicht möglich, Aufschluß über die Schwere der stattgehabten Erkrankung oder über etwaige Komplikationen während des Heilungsverlaufes zu bekommen.

Fall 4. Patient K. N., 41 Jahre. Aufgenommen am 12. IX. 1904. Im Februar 1904 trat ein plötzlicher Anfall von Schmerzen auf. Dieselbe strahlten vom Rücken nach der rechten Leberseite hin aus. Derselbe Anfall wiederholte sich im gleichen Monat noch einmal. Der Patient war dann dauernd beschwerdefrei. 3 Wochen vor der Aufnahme traten abermals kolikartige Schmerzen in der rechten Seite auf. Die Schmerzanfälle hielten 14 Tage lang an. Der Patient war niemals ikterisch, hatte niemals entfärbten Stuhl. Bei der Aufnahme klagt der Patient über Schmerzen im Epigastrium. Irgendwelche anderen Symptome sind nicht zu beobachten. Es handelt sich um einen Mann von kachektischem Aussehen. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 2 Querfinger. Beim Palpieren am unteren Leberrand ist eine geringe Resistenz nachweisbar; kein Druckschmerz. Der Stuhl ist normal gefärbt. Im Urin sind Albumen, Saccharum und die Gallenfarbstoffe negativ. Bei der Operation (Prof. *Brentano*) findet man die Gallenblase prall gespannt; sie enthält keine Steine. Die Abimpfung ist ergebnislos. Die Gallengänge sind frei. Am Pankreas ist der Kopf verdickt, eine benachbarte Furche narbig eingezogen. Nach Durchtrennung des Lig. hepatoduodenale wird eine Fettgewebsnekrose sichtbar, so daß die Annahme einer entzündlichen Pankreaskopfaffektion sichergestellt erscheint. Es wird die Cholecystektomie ohne weitere Berücksichtigung des Pankreasherdes vorgenommen.

Der Heilungsverlauf ist ungestört und normal. 36 Tage nach der Operation wird der Patient als geheilt entlassen.

Der Fall, bei dem die Operation am weitesten zurückliegt, ließ nur eine leichte Störung in der Kohlehydratassimilation erkennen. Der Patient hat in den 23 Jahren nach der Operation nie wieder Beschwerden, auch niemals stärkeren Durst gehabt. Der Nüchternblutzuckerwert liegt mit 0,153 mg% etwas über der normalen Grenze und steigt dann nach der Belastung auf 0,26 mg%. Eine weitere Messung nach 2 Stunden wurde nicht vorgenommen, da der Patient nicht länger seiner Arbeit fernbleiben konnte. Allerdings ist für die genaue Bewertung der Blutzuckerkurve gerade die 3. Messung von besonderer Wichtigkeit, denn das langsame Abfallen der Kurve ist typisch für eine Inselinsuffizienz. Ich glaube aber aus dem zweiten Wert doch schon auf eine Unterfunktion schließen zu dürfen, da beim Normalen nach der Belastung Werte über 0,2 mg% nicht gefunden werden. Es kommt hinzu, daß auch der Nüchternwert für einen Normalfall schon zu hoch ist. Wir haben es hier mit einer Kurve zu tun, die einen normalen Ablauf bei erhöhten Werten zeigt. Eine Ursache für die Erhöhung der Blutzuckerwerte läßt sich aus der Krankengeschichte nicht erkennen.

Fall 5. Patientin E. St., 37 Jahre. Aufgenommen am 7. X. 1926. Die Patientin lag wegen Magenbeschwerden 1922 im Krankenhaus Moabit. 4 Wochen vor der Aufnahme erkrankte sie mit starkem Erbrechen und Magenschmerzen. Sie will damals leicht gelblich verfärbt gewesen sein. Am Tage der Aufnahme traten die Beschwerden mit besonderer Heftigkeit wieder auf. Es besteht bei der Aufnahme ein starker Druckschmerz in der Medianlinie und im linken Oberbauch, desgleichen unter dem rechten Rippenbogen, wo man die vergrößerte Leber fühlen kann. Die Diagnose lautet auf Grund des Befundes auf Cholelithiasis oder Ulcus ventriculi. Bei der Operation (Prof. *Brentano*) finden sich an dem, an der hinteren Bauchwand festsitzenden Netz vereinzelte Fettgewebsnekrosen. Die Gallenblase

ist weder vergrößert noch verwachsen. Sie wird exstirpiert. Der Cysticus ist gut bleistiftstark, er enthält einen kaffeebohnengroßen Stein. Der Choledochus ist erweitert, enthält aber keine Steine. Nach der Versorgung des Cysticusstumpfes versucht man den vermutlichen Pankreasabsceß freizulegen. Man stößt dabei auf Schwierigkeiten, weil nirgends eine rechte Zugänglichkeit zu erzielen ist; schließlich wird nach Freilegung des Lig. gastrocolicum der Absceß stumpf eröffnet und entleert. Es entleert sich aus dem gut kindskopfgroßen, hinter dem Magen bis zur Wirbelsäule und nach links hin reichenden Absceß reichlich nichtriechender Eiter mit Fettgewebsnekrosen vermischt. Die Diagnose lautet auf Cholelithiasis und retrostomachalen Absceß, wahrscheinlich vom Pankreas ausgehend. Der Heilungsverlauf ist ungestört. Im Sekret der Wundfistel wird wiederholt Diastase nachgewiesen. Der Urin ist stets frei von Eiweiß und Zucker. Die Patientin wird auf Wunsch knapp 2 Monate nach der Operation als gebessert in ambulante Behandlung entlassen.

Entlassungsbefund: Aus einer etwa 4 cm großen Fistel entleert sich wenig Sekret. Die Temperatur ist normal. Die Patientin fühlt sich wohl und hat keinerlei Beschwerden.

7 Tage nach der Entlassung kommt die Patientin wieder zur Aufnahme, da sie zu Hause hohes Fieber bekommen hatte und eine reichliche Absonderung von eitrigem Pankreassekret aus der Fistel aufgetreten war. Am Leib ist kein pathologischer Befund zu erheben, ein subphrenischer Absceß nicht nachweisbar. Aus der Fistel entleert sich reichlich eitriger Pankreassaft. Die Patientin wird auf Diabeteskost gesetzt, um ein Nachlassen der Sekretion zu erreichen. 11 Tage nach der Wiederaufnahme tritt erneut Fieber bei besonders starker Absonderung aus der Fistel auf. Am nächsten Tage ist die Zuckerreaktion im Urin positiv. Während die Temperaturen weiter anhalten, geht die Zuckerreaktion bei strenger Diabetesdiät wieder zurück. Im weiteren Verlauf läßt die Sekretion dann nach, die Temperaturen gehen zur Norm zurück, so daß die Patientin nach 40 Tagen wieder gebessert in ambulante Behandlung entlassen werden kann. Die Zuckerreaktion war in der Zeit dauernd negativ.

Die Nachuntersuchung wurde $^3/_4$ Jahr nach der Operation vorgenommen. Sie ergab Werte, die mit unseren Erfahrungen bei der Belastung mit Traubenzucker nicht in Einklang zu bringen sind. Der Nüchternwert war mit 0,209 mg% der höchste, die Kurve senkte sich dann, zeigte nach $^3/_4$ Stunden einen Blutzucker von 0,17 mg% und nach 2 Stunden 0,131 mg%. Man muß hiernach annehmen, daß die Patientin nicht nüchtern zur Nachuntersuchung erschien, sondern vorher schon eine kohlehydratreiche Mahlzeit zu sich genommen hatte, die eine Steigerung des Blutzuckers auf 0,209 mg% verursachte. Eine Erklärung dafür zu geben, daß trotz der Belastung mit 50 g Traubenzucker die Kurve weiter abfiel, ist mir nicht möglich. Die Kurve ist nach diesen Ergebnissen für eine Auswertung im Sinne der vorliegenden Arbeit ungeeignet. Von Bedeutung sind jedoch die Urinbefunde, weil hieraus ein Schluß auf die Funktionstüchtigkeit des Pankreas zu ziehen ist. Schon während der Nachbehandlung, 3 Monate nach der Operation, war bei der Patientin Zucker im Urin festgestellt worden, der allerdings schwand, als die Patientin auf strenge Diät gesetzt wurde. Zuweilen findet man während der Nachbehandlung bei Pankreasoperierten Zucker im Urin, doch dann

meist in den ersten Tagen als eine vorübergehende Folge der mechanischen Insulte, denen die Drüse bei der Operation ausgesetzt war. Diese Patientin war in der ersten Zeit nach der Operation dauernd zuckerfrei; die Glykosurie trat erst nach 3 Monaten auf und ließ hiermit bereits eine Insuffizienz des Inselapparates erkennen. Bei der Nachuntersuchung ließ sich im Urin in beiden Proben wieder Zucker feststellen. Wenn die Patientin nun auch Kohlehydrate zu sich genommen hatte, so dürfte sie wohl auf keinen Fall eine derartig große Menge genossen haben, daß dadurch die normale Toleranzgrenze erreicht und die Glykosurie ausgelöst wurde. Auf Grund der Urinbefunde können wir also sagen, daß es sich in diesem Fall um einen echten pankreatischen Diabetes handelt. Es war mir trotz mehrfacher Bemühungen leider nicht möglich, die Patientin später noch einmal stationär zu untersuchen, um eine genaue und zutreffende Blutzuckerkurve zu erhalten, da sie sich einer erneuten Aufnahme in das Krankenhaus widersetzte.

Die Entstehung des Diabetes ist durch den großen Verlust an Pankreasgewebe bei der Absceßbildung und durch die Druckschädigung im umgebenden Gewebe durch den kindskopfgroßen Tumor zu erklären.

Fall 6. Patientin A. P., 47 Jahre. Aufgenommen am 6. II. 1907. Im Januar 1907 wurde die Patientin wegen Verdachtes auf ein Ulcus ventriculi und wegen einer Fistel nach Osteomyelitis im hiesigen Krankenhaus aufgenommen. Sie litt mehrere Wochen an starken Magenschmerzen, die nach dem Rücken ausstrahlten, an saurem Aufstoßen und an Erbrechen. Blut im Erbrochenen oder im Stuhl hat sie nie bemerkt. Sie ist seit dieser Zeit sehr abgemagert. Einige Tage nach der Entlassung traten die Beschwerden erneut mit besonderer Heftigkeit auf. Die Schmerzen lokalisierten sich besonders in die Magengegend und ins Kreuz. Die Frau befindet sich bei der Aufnahme in gutem Ernährungszustand. Der Leib ist aufgetrieben, weich, gut eindrückbar. Das Epigastrium ist diffus druckempfindlich. Die Schmerzen strahlen beiderseits nach dem Rippenbogen aus. Eine Resistenz ist nicht nachweisbar. Im Urin ist Albumen und Saccharum negativ. Das Probefrühstück ergibt, daß freie Salzsäure vorhanden ist, jedoch nicht in meßbarer Menge, Gesamtacidität 53. Milchsäure negativ. Da die Patientin am nächsten Tage über vermehrte Schmerzen klagt und die Abendtemperatur 38° beträgt, kommt sie zur Operation (Prof. *Brentano*). In Narkose fühlt man eine harte Resistenz rechts und oberhalb des Nabels. Bei der Operation findet man, daß die Geschwulst, welche mittelapfelgroß ist, sich im Lig. hepatoduodenale befindet und den Magen nach unten gedrängt hat. Der Tumor fluktuiert. Die Punktion ergibt eine hellgelbe, etwas trübe Flüssigkeit ohne spezifischen Geruch. Der Tumor wird für eine Pankreascyste angesprochen und dementsprechend eingenäht. Die Cyste wird durch eine Hohlsonde eröffnet, wobei sich mehr Blut als andere Flüssigkeit entleert und wobei man mit dem Finger in eine etwas unregelmäßig geformte, von weichen Membranen ausgekleidete Höhle gelangt, in die einige Jodoformgazestreifen und ein Drain eingelegt werden. 2 Tage nach der Operation ist die Patientin fieberfrei, der Leib weich, nirgends schmerzhaft. Im Urin ist Zucker nicht vorhanden. Die Untersuchung des Cysteninhaltes ergibt: Spaltung von Stärke, Ausfällung von Eiweiß, alkalisches Verhalten bei Zusatz von Phenolphthalein. Das fettspaltende Steapsin war nicht feststellbar, nur Diastase und Trypsin. Es handelt sich also mit Sicherheit um Pankreassaft. Während des Heilungsver-

laufes besteht dauernd eine starke Sekretion. Es werden pro Tag etwa 140 ccm abgesondert. Eine Untersuchung des Sekretes auf Diastase war wegen der starken Blutbeimengungen nicht möglich. Der Urin ist stets zuckerfrei. Bei einer späteren Untersuchung der Flüssigkeit wird festgestellt, daß sie diastatisch wirksam ist und daß sie lipolytische sowie proteolytische Fermente enthält. Die Patientin wird nach 4monatigem Aufenthalt im Krankenhaus bei gutem Allgemeinbefinden, jedoch noch bestehender Sekretion aus der Fistel in ambulante Behandlung entlassen. Nach einem weiteren Monat schließt sich die Fistel plötzlich. Im Mai 1927 kommt die Patientin wegen einer Fractura patellae erneut zur Aufnahme. Sie gibt an, von Januar bis Februar 1925 wegen Diabetes mellitus in stationärer Behandlung gewesen zu sein. Sie wurde damals zuckerfrei entlassen. Seit einiger Zeit ist sie wieder wegen Diabetes in ambulanter Behandlung gewesen. Der Harnzucker stand in den Grenzen von 2,9—3,3%.

Auch bei der Nachuntersuchung war im Nüchternurin schon die Blutzuckerprobe stark positiv. Der Nüchternblutzucker betrug 0,364 mg%, lag also weit über dem Normalen, stieg dann $^3/_4$ Stunden nach der Belastung auf 0,469 mg% und stand nach 2 Stunden auf 0,44 mg%. Die Kurve ist also hoch fixiert, zeigt einen starken Anstieg bei der Belastung und nur einen ganz geringen Abfall. Was in diesem Falle die Entstehung des Diabetes verursachte, ob vielleicht die Druckschädigung des Pankreas die Ursache war oder eine bereits bestehende Minderwertigkeit des Gewebes, ist nicht klar.

Nachtrag: Zur Klärung kam der Fall, als die Patientin am 28. II. 1928 im Krankenhaus erneut zur Aufnahme kam. Es bestand bei ihr seit 4 Tagen am linken Oberschenkel und in der linken Gesäßgegend eine Schwellung und Schmerzen. Die Untersuchung ergibt, daß die inneren Organe intakt sind. In der Gegend des linken Foramen piriforme findet sich eine Schwellung, desgleichen in der Gegend der Ansatzstelle des Glutaeus maximus am Trochanter major. Bei der Punktion läßt sich Eiter und Blut aspirieren. Die Temperatur beträgt 38°. Im Urin finden sich 3,65% Zucker. Es wird bei der Patientin im Ätherrausch eine Incision der Schwellung vorgenommen, wobei sich 2 Eßlöffel einer eitrig-serösen Flüssigkeit entleeren. In die entleerte Höhle werden Jodoformgazestreifen und ein Drain eingelegt. Auf Grund des Befundes wird die Diagnose auf Absceß des Glutaeus maximus nach Osteomyelitis gestellt. 2 Tage nach der Operation, die die Patientin gut überstanden hat, treten Zustände von zeitweiliger Benommenheit auf (Koma?). Aceton ist im Urin positiv, der Zucker hält sich auf der gleichen Höhe. Die Patientin erhält Insulin intravenös und subcutan sowie Traubenzucker und Calorose. In der Nacht vom 2. zum 3. III. tritt der Exitus ein.

Auf Veranlassung des Herrn O. A. Dr. *Wildegans* wurde bei der Sektion eine besonders eingehende Untersuchung des Pankreas vorgenommen (Dr. *E. Mayer*):

Der, der Gallenblase anliegende Kopfteil des Pankreas zeigt reichlich Läppchen von normalem Bau mit einzelnen Inseln. Das Bindegewebe um die Gänge ist vermehrt, vereinzelt finden sich innerhalb der Läppchen bindegewebige Narben. Am Übergang des Kopf- zum Schwanzteil findet sich hauptsächlich Fettgewebe, dazwischen narbenhaltige Pankreasläppchen. Langerhanssche Inseln lassen sich nicht nachweisen. Ein Teil der Pankreasgänge ist bis auf 3 mm Durchmesser erweitert. Im Schwanzteil des Pankreas ist nur Fettgewebe, das vereinzelte epitheliale Nester enthält, zu finden. Cystenwandbestandteile ließen sich in keinem der Schnitte nachweisen.

Fall 7. Patientin A. K., 44 Jahre. Aufgenommen am 4. VIII. 1925. Die Patientin litt schon seit mehreren Jahren an Schmerzen im Leibe, die unabhängig vom Essen auftraten und des Nachts stärker wurden. Öfter galliges Erbrechen, Schwindelgefühl, Mattigkeit und schlechter Appetit. Ab und zu will die Patientin im Erbrochenen Blut bemerkt haben, der Stuhl soll öfter teerschwarz gewesen sein. Am stärksten will die Patientin die Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen gefühlt haben und oft sollen sie nach der rechten Schulter ausgestrahlt sein. Die Patientin war niemals gelb. Bei der Aufnahme ist der Leib im ganzen gespannt, stark druckempfindlich, besonders im Epigastrium. Die Bauchatmung ist aufgehoben. Im Urin sind Albumen und Saccharum negativ. Die Diagnose wird auf Peritonitis diffusa gestellt. Operation (O.A. Dr. *Wildegans*): Nach Eröffnung des Bauchfells entleert sich eitrig-seröses Exsudat. Der Magen ist o. B. Die Gallenblase ist mit kleinen Steinen gefüllt. Der Pankreas ist vergrößert, infiltriert und ödematös. Die Kapsel wird eröffnet, dabei entleert sich dunkles, blutiges Exsudat. Die Dünndarmschlingen zeigen reichliche Fibrinbeläge, im Douglas findet sich eitrig-seröses Exsudat. Fettgewebsnekrosen werden nicht gefunden. Es werden Drains eingelegt und die Bauchwunde geschlossen.

Im Exsudat der Bauchhöhle wird Diastase nachgewiesen. In dem aus dem Drain ablaufenden Sekret werden sämtliche 3 Fermente des Pankreas nachgewiesen (Steapsin, Trypsin, Diastase). Ungestörter Heilungsverlauf, bei dem es nur einmal zur Abstoßung einiger kleiner nekrotischer Fetzen kommt. Die Patientin war seit der Entlassung dauernd beschwerdefrei.

Wir finden die Blutzuckerkurve mit den Werten 0,119, 0,208 und 0,131 etwa an der Grenze des Normalen. Die Werte sind nicht erhöht, hingegen zeigt die Kurve einen leicht protrahierten Verlauf. Dazu kommt die angedeutete Zuckerreaktion nach der Belastung. Diese beiden Befunde zusammengewertet, weisen auf eine leichte Insuffizienz hin, die unter Umständen gerade im Entstehen ist, da die Operation erst $2^1/_4$ Jahre zurückliegt.

Fall 8. Patientin J. St., 46 Jahre. Aufgenommen am 15. XI. 1912. Die Patientin erkrankte Mitte September mit einem starken Schmerzanfall in der Magengegend nach einer Gemütserregung. Es bestand starkes Aufstoßen. Die Patientin hatte nie Gallensteinanfälle, war auch nie ikterisch. Am 4. XI. erkrankte sie plötzlich mittags mit sehr starken Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen. Da die Beschwerden nicht nachließen, ließ sie sich am 7. XI. im hiesigen Krankenhaus aufnehmen und wurde auf die innere Abteilung gelegt. Eine Punktion in der Pankreasgegend ergab weißliche bröcklige Pusmassen. Sie wurde daher zur Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt. Im Epigastrium besteht eine starke peritonitische Spannung. Etwas über dem Nabel ist eine querverlaufende, handgroße, teigige, sehr schmerzhafte Resistenz fühlbar, die dem entzündlich vergrößerten Pankreas entspricht. Die Diagnose lautet auf Pankreatitis suppurativa. Operation (Prof. *Brentano*): Frau von eigentümlich erdfarbenem Aussehen. Der Leib ist aufgetrieben. In der Oberbauchgegend fühlt man eine oberarmdicke, querverlaufende, wurstförmige Resistenz, aus deren aufgetriebenem Ende auf der inneren Abteilung Eiter aspiriert wurde. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man im Lig. gastrocolicum vereinzelte Fettgewebsnekrosen. Die Serosa ist injiziert, jedoch ist kein freies Exsudat in der Bauchhöhle. Nach zirkulärer Vernähung des Lig. gastrocolicum findet man in der eröffneten Bursa das stark verdickte Pankreas, außerdem eitrigbröcklige Massen von nekrotischem Aussehen. Dieses Exsudat wird nach Möglichkeit entleert und die Bursa mit einem

dicken Drain drainiert. Während des nur langsam fortschreitenden Heilungsprozesses entleert sich aus dem Drain reichlich Pankreassekret und Pus, sowie bis stecknadelgroße orangegelbe Pankreasbröckel. Es kommt dann später zur Entleerung eines ca. 15 cm langen und 2—3 cm breiten Pankreassequesters. In dem Sequester ist lappiger Pankreasbau zu erkennen. Im weiteren Verlauf geht das Fieber herunter, die Sekretion läßt nach. Der Urin ist stets frei von Zucker. Die Patientin wird 4 Monate nach der Operation beschwerdefrei entlassen. Sie kommt 1914 wegen einer akuten Gastritis erneut zur Aufnahme. Im Urin ist zu dieser Zeit die Reaktion auf Zucker negativ.

Erneute Aufnahme am 12. VI. 1921.

Die Patientin erkrankte am 11. VI. mit Schmerzen in der Magengegend und in der rechten Oberbauchgegend. Da die Schmerzen sich verstärkten und galliges Erbrechen auftrat, suchte die Patientin das Krankenhaus auf. Am Abdomen findet man zwischen Nabel und Processus xyphoideus eine 6 cm lange und 3 cm breite strahlige Narbe. Rechts daneben ist entsprechend der Gallenblase eine faustgroß erscheinende, sehr druckempfindliche, derbe Resistenz palpabel. Der Rectus darüber ist gespannt. Mittlerer und linker Oberbauch sind ebenfalls druckempfindlich. Im Urin ist Albumen positiv, Saccharum negativ, desgleichen Bilirubin. Das Sediment ist o. B. Man entscheidet sich zur Operation (Prof. *Brentano*), da eine Cholelithiasis angenommen wird. In der alten Narbe, die hernienförmig vorgewölbt ist, findet man ausgedehnte Verwachsungen. Die Gallenblase ist nicht vergrößert, kaum verwachsen und frei von Steinen. Dagegen fühlt man in den medialen Teilen des Lig. hepatogastricum eine gut apfelgroße Resistenz, an welche die benachbarten Teile wie der Magen und das Netz bzw. das Duodenum herangezogen sind. Die Resistenz setzt sich fort bis zur Wirbelsäule, wo sie fest aufsitzt. Bei Auseinanderdrängen der oberflächlichen Teile dieser Resistenz, die aus Netz besteht, erscheinen Fettgewebsnekrosen, weiter in der Tiefe Pankreas bzw. Pankreaskopf mit mißfarbenen Acini. Bei der Punktion nach verschiedenen Richtungen hin läßt sich weder Eiter noch Pankreassaft aspirieren. Es gelingt, den Pankreas bis auf eine fünfmarkstückgroße Stelle freizulegen; er scheint der Nekrose verfallen, ist jedoch noch nicht sequestriert. Es werden 2 Jodoformgazestreifen und ein Drain auf diese Stelle gelegt. Die Patientin übersteht die Operation gut, die Wunde schließt sich schnell. Sequester werden nicht abgestoßen. Ein Abseß, der sich 2 Monate nach der Operation in der Nähe der Operationsnarbe gebildet hat, wird incidiert und heilt schnell aus. Im Urin ist die Zuckerreaktion dauernd negativ. Es wird vor der Entlassung eine Untersuchung des Duodenalsaftes auf Pankreasfermente vorgenommen. Sie ergibt:

Lipase : $^1/_{10}$ Saft : 60 Tributyrin in 15 Minuten zu 80% verdaut;
Trypsin : $^1/_{16}$ Saft : 10 Casein in 60 Minuten vollständig verdaut;
Diastase : $^1/_{64}$ Saft : 10 vollständig abgebaut.

Am 24. X. wird die Patientin in der Sitzung der Berliner Chirurgischen Gesellschaft vorgestellt. Die Operationswunde ist bis auf 2 Fadenfisteln abgeheilt. Bei längerem Aufsein treten Schmerzen in der Nabelgegend auf. Es wurden niemals Glykosurie und niemals Fettstühle beobachtet.

Im Frühjahr 1925 machten sich bei der Patientin starker Durst und Mattigkeit bemerkbar. Es wurde damals Zucker im Urin festgestellt. Bei geeigneter Diät gingen die Beschwerden ohne medikamentöse Therapie zurück. Die Patientin befindet sich zur Zeit der Nachuntersuchung im Krankenhaus, wohin sie von ihrem behandelnden Arzt zur Feststellung des Blutzuckers gesandt wurde. Im Urin finden sich bei normaler Kost 5,7% Zucker, der Blutzucker beträgt nüchtern 0,22 mg%.

Bei der von mir vorgenommenen Blutzuckeruntersuchung, die einige Tage nach der Aufnahme vorgenommen wurde, beträgt der Nüchternwert 0,199 mg%, nach der Belastung steigt er auf 0,285 mg% und nach 2 Stunden weiter auf 0,29 mg%. Wir haben in diesem Fall also wieder eine typische Diabetes-Blutzuckerkurve, welche langsam ansteigt und hier auch nach 2 Stunden noch keine Tendenz zum Fallen zeigt.

Den ziemlich großen Verlust an Pankreasgewebe bei der ersten Operation vor 13 Jahren (Abstoßung eines 15 cm langen und 2—3 cm breiten Sequesters) hatte die Patientin also ohne weitere Störungen gut überstanden. Erst nach der zweiten, gleichen Erkrankung, die 4 Jahre zurückliegt, und bei der allerdings dem Operationsbericht zufolge das ganze Pankreas in Mitleidenschaft gezogen war, trat eine Insuffizienz der Drüse auf.

Fall 9. Patient G. D., 35 Jahre. Aufgenommen am 7. X. 1905. Der Patient erkrankte 2 Wochen vor der Aufnahme mit einem kurzdauernden Anfall von krampfartigen Leibschmerzen (hauptsächlich im Hypogastrium). Er fühlte sich am nächsten Tage jedoch wieder vollkommen wohl. Diabetische Symptome (Durst, Furunkel) hat er nie an sich bemerkt. Am 2. X., also 5 Tage vor der Aufnahme, traten außerordentliche starke Leibschmerzen auf, die er nicht deutlich lokalisieren konnte. Seitdem bestehen Singultus, Schlaflosigkeit und starkes Erbrechen. Bei der Aufnahme zeigt der Patient eine leichte gelbliche Verfärbung der Haut und der Scleren, sowie ein verfallenes Aussehen. Der Leib ist gleichmäßig aufgetrieben, das Epigastrium etwas mehr als das Hypogastrium, die Bauchdecken sind mäßig gespannt. Keine Reliefbildung, keine besonders gefüllten Darmschlingen. Die Magengegend ist besonders stark druckempfindlich, desgleichen die linke Lumbalgegend. Die Lebergegend ist frei. Im Urin ist Eiweiß nicht vorhanden, Zucker 1%. In Anbetracht des leichten Ikterus, des Kollapses, des Saccharums, der Druckempfindlichkeit im Epigastrium und der linken Lumbalgegend, stellte *Körte* die Diagnose auf Pankreatitis acuta. Der Zustand des Patienten hält sich während 14 Tagen bei wechselndem Befinden unverändert. Operation (Geh. Rat *Körte*): In Narkose fühlt man sehr deutlich einen quer im Epigastrium verlaufenden Tumor. Im subperitonealen Fett finden sich ausgedehnte Fettgewebsnekrosen, desgleichen im Netz, das stark verdickt und mit dem Peritoneum an mehreren Stellen verwachsen ist. Der Pankreas ist zu fühlen als verhärteter, strangförmiger Körper, stellenweise fühlt er sich sogar geschwulstartig an. Aus einer derben, harten Stelle, die stumpf eröffnet wird, kommt ein fettiger Detritus heraus. Auch im Innern der Drüse zeigen sich Nekrosen. Beim Hochschlagen des Netzes und der Unterfläche des Colon transversum fühlt man bis weit nach links als harte Masse das Pankreas. Die Gallenblase liegt ziemlich weit nach rechts, enthält Steine und ist in der Tiefe mit dem Darm verklebt. Die Gallenblase wird exstirpiert, in die Bursa omentalis werden Jodoformgazestreifen eingelegt. — Es kommt zu einem ungestörten Heilungsverlauf, bei dem unter starker eitriger Sekretion vereinzelte Fettgewebsnekrosen mit entleert werden. Der Urin ist nach der Operation dauernd normal bis auf einen Befund von 0,5% Saccharum 40 Tage nach der Operation. Sequester haben sich während der Heilung nicht abgestoßen. Der Patient wird nach 5 Monaten als geheilt entlassen.

Der Patient konnte bei uns nicht zur Nachuntersuchung erscheinen, da jetzt bei ihm Zucker festgestellt worden ist und er deswegen das Krankenhaus im Friedrichshain aufgesucht hatte. Es wurde uns auf

unsere Anfrage mitgeteilt, daß der Patient bei einer Kohlehydratzufuhr von 50 g pro die im Urin 20 g Zucker ausscheidet und einen Nüchternblutzuckerwert von 0,176 mg% hat.

Auch in diesem Falle, bei dem die Operation jetzt 22 Jahre zurückliegt, ist es mir nicht möglich, in der Krankengeschichte eine besondere Ursache für das Auftreten des Diabetes zu finden.

Fall 10. Patient A. B., 46 Jahre. Aufgenommen am 31. VIII. 1921. Der Patient erkrankte einen Tag vor der Aufnahme mit starken Schmerzen im Leibe, die besonders stark in der Oberbauchgegend auftraten. Bei der Aufnahme ist der Leib im ganzen etwas aufgetrieben. Auf Druck werden starke Schmerzen quer über der Oberbauchgegend geäußert, wo man eine geringe Resistenz fühlt. Es besteht außerdem ein mäßiger Druckschmerz in der linken Lumbalgegend, dicht unterhalb des Rippenbogens. Im Urin ist Albumen und Saccharum negativ. Am nächsten Tage ist im Epigastrium eine horizontal liegende Geschwulst deutlich zu palpieren. Dieselbe liegt in der Tiefe und ist bei der Berührung stark schmerzhaft. Die Fermentprobe der Faeces ergibt ein vollständiges Fehlen des Trypsins. Es wird deshalb ein Ausnutzungsversuch angestellt:

In 100 g Trockenkost 6,02 g N.
„ 100 g „ 19,08 g Fett.

Die Beschwerden klingen allmählich wieder ab, im Stuhl werden Trypsin, Steapsin und Diastase wieder nachweisbar. Der Patient wird nach 27 Tagen geheilt entlassen.

Übersicht.

Nr.	Name	Tag der Operation	Diagnose	Nachuntersuchung: Blutzuckerwert (mg%) nüchtern	¾ Std. nach der Belastung	2 Std. nach der Belastung	Harnzucker vor der Belastg.	Harnzucker nach der Belastg.
1	M. H.	10. II. 1927	Pankreat. acuta incipiens	0,0889	0,13	·	—	—
2	A. P.	8. IV. 1924	Pankreat. haemorrh.	0,224	0,331	0,309	+	+
3	H.	1924	Pankreat. acuta mit retroperiton. Senkung nach vorn	0,142	0,2	0,151	—	—
4	K. N.	16. IX. 1904	Pankreat. chron. indurativa	0,153	0,26	·	—	—
5	E. St.	16. X. 1926	Pankreat. Cholelith.	0,209	0,17	0,131	+	—
6	A. P.	9. II. 1907	Pankreascyste	0,364	0,469	0,44	++	++
7	A. K.	3. VIII. 1925	Pankreat. acuta Periton. diffusa	0,119	0,208	0,131	—	Spr.
8	J. St.	15. XI. 1912 14. VI. 1921	Pankreat. Nekrose Pankreat. recidiva	0,199	0,285	0,290	+	+
9	G. D.	26. X. 1905	Pankreat. acuta	0,176	Bei 50 g Kohlehydrataufnahme scheidet der Patient 20 g Saccharum aus.			
10	A. B.	—	Pankreat. acuta	0,1091	0,1754	0,0882	—	+
11	F. D.	30. V. 1907	Pankreat. haemorrh.	0,0783	0,098	·	—	—
12	J. B.	31. VII. 1924	Pankreat. acuta	0,1025	0,1066	0,099	—	—
13	G.	17. VI. 1913	Pankreat. necrotic. Cholelith.	0,078	0,141	0,1098	—	—

Bei der jetzigen Nachuntersuchung konnte ein vollkommen normaler Ablauf der Blutzuckerkurve bei normalen Werten (0,109, 0,175, 0,088 mg%) festgestellt werden. Trotzdem fand sich in dem nach der Belastung aufgefangenen Urin Zucker. Es handelt sich in diesem Falle also nicht um einen pankreatischen, sondern um einen renalen Diabetes, d. h. das Nierenfilter, das beim normalen Menschen erst gegen Zucker undicht wird bei einem Blutzuckerwert von über 0,2 mg%, versagte in diesem Falle schon bei einem Blutzuckerwert von 0,175 mg%.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei 8 der nachuntersuchten 13 Fälle eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel nachweisbar war. Bei 5 Patienten kam es zum Auftreten eines echten pankreatischen Diabetes, 3 Patienten zeigten nur eine leichte Störung in der Kohlehydratassimilation. Ein weiterer Fall mit ebenfalls positivem Zuckerbefund im Harn erwies sich durch die normalen Blutzuckerwerte bei der Belastung als renaler Diabetes. Die Zeitdauer zwischen Erkrankung und Diabetesentstehung schwankt zwischen 22 Jahren und 3 Monaten. Bei den 3 Patienten, bei denen nur eine leichte Störung im Kohlehydratabbau feststellbar war, lag die Operation länger als 6 Monate zurück; es handelt sich hier offenbar um eine im Entstehen begriffene Insuffizienz der Drüse.

Wenn wir uns über die *Ursachen*, die zur Entstehung eines postpankreatitischen Diabetes führen können, klar werden wollen, müssen wir zwischen dem gleich im Anschluß an die Operation auftretenden Diabetes und dem Spätdiabetes unterscheiden. Ich möchte hierbei nicht die leichten Störungen im Kohlehydratstoffwechsel besprechen, die nach einigen Monaten abklingen und als eine Folge der mechanischen Schädigung des Pankreas intra operationem anzusehen sind, sondern ich meine die bleibenden Störungen, die meistens zu stärkeren Ausfallserscheinungen des insulären Apparates in späterer Zeit führen.

Es ist klar, daß jeder Verlust an Pankreasgewebe, welcher bei großen Einschmelzungen und Sequestrierungen eintritt, zu einer Verminderung der Langerhansschen Inseln führen muß und somit schon eine Insuffizienz des innersekretorischen Teiles der Drüse verursachen kann. Scheinbar im Widerspruch hierzu stehen die Fälle, bei denen die Hälfte und noch größere Abschnitte der Drüse verlorengingen und die einen ganz normalen Kohlehydratabbau bei der späteren Untersuchung zeigen. Die hierüber beim Hunde vorgenommenen Untersuchungen ergaben, daß es erst beim Verlust von $^7/_8$ des Pankreas zum Auftreten eines leichten Diabetes kommt. Aus dieser Anpassungsfähigkeit des zurückbleibenden Gewebes erklärt es sich auch, daß bei den Nachuntersuchungen verhältnismäßig selten Störungen festgestellt wurden. Man fand weiterhin, daß das Pankreas die Fähigkeit der Inselregeneration nach Schädigungen und der Inselneubildung besitzt. Allerdings sind die Ansichten betreffs der Inselneubildung noch verschieden. Nach *Herxheimer* u. a.

sollen die Tubuluszellen (Acinuszellen) die Fähigkeit der Umwandlung in Inselzellen besitzen. Aus den Untersuchungen *Heibergs* ging hervor, daß es nicht gleichgültig ist, welcher Teil der Drüse verlorengeht oder zerstört wird. Er fand bei Auszählung der Langerhansschen Inseln eine verschiedene Verteilung derselben im Pankreas. Im Kopfteil stellte er auf 50 qmm 18mal 25—75 Langerhanssche Inseln fest, 19mal 76 bis 150, 2mal noch mehr. Im Mittelteil fand er 8mal 25—75, 11mal 76—150 und 2mal darüber und im Schwanzteil zählte er 6mal 25—75, 42mal 76—150 und 16mal noch mehr Inseln aus. Danach besitzt also der Schwanzteil die weitaus größte Anzahl Langerhansscher Inseln. Es erklärt sich hieraus die Tatsache, daß bei 2 verschiedenen Patienten, die etwa den gleichen Verlust an Pankreasgewebe erlitten haben, trotzdem nicht dieselben Folgeerscheinungen aufzutreten brauchen, wenn bei dem einen Bezirke zerstört wurden, die weniger Inseln enthielten.

Wir können hiernach also sagen, daß das Auftreten des Diabetes abhängig ist:

1. Von der Ausdehnung der Zerstörung im Pankreas,
2. von der Lokalisation der zerstörten Bezirke und
3. von der Zerstörung und Schädigung der acinösen Teile des Pankreas, von denen aus die Regeneration der Inseln vor sich geht.

Außer diesen Faktoren, welche die Insulinbildung betreffen und dadurch eine Insuffizienz der Drüse bedingen, kann es zur Diabetesentstehung kommen, wenn das bereits gebildete Insulin inaktiviert oder zerstört wird. Man hat gefunden, daß das im Pankreas gebildete Trypsin die Eigenschaft besitzt, die Wirkung des Insulins aufzuheben, wenn es mit ihm in Berührung kommt. Dies ist der Fall, wenn bei einem Gangverschluß das Trypsin in den Kreislauf gelangt oder wenn die beiden sonst in der Drüse getrennten Systeme durch eine Operation oder infolge einer Entzündung und Nekrose zur Kommunikation gelangen. Für die Entstehung eines bleibenden Diabetes ist dieses Moment jedoch nur von geringer Bedeutung, da bei der Ausheilung meistens inkretorischer und exkretorischer Teil sich wieder scharf trennen und nicht in Verbindung miteinander bleiben.

Wodurch wird nun die Entstehung des Spätdiabetes bedingt und warum ist der Zeitraum zwischen akuter Erkrankung und dem Auftreten des Diabetes so verschieden lang?

Für diese Fragen hat man bisher immer noch keine genügende Lösung finden können. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um 2 verschiedene Prozesse, deren Zusammenwirken den Diabetes bedingt. Der eine Prozeß ist die akute Erkrankung des Organs, die zum Ausfall eines mehr oder minder großen Teiles der Drüse führte, der andere ist der Altersprozeß, den jedes Organ durchmacht und der auch beim Pankreas zu einer Atrophie des Gewebes und zu einer Vakatwucherung

des Bindegewebes führt. Je nach dem Umfange des Ausfalles an aktiver Drüsensubstanz und nach dem schnelleren oder langsameren Einsetzen und Fortschreiten des Sklerosierungsprozesses kommt es zu einer Drüseninsuffizienz, die allmählich zum Diabetes führt oder führen kann. *Opie* glaubte bei den Bindegewebsvermehrungen noch 2 Gruppen unterscheiden zu können: Die eine, bei der es zu einer interlobulären Wucherung des Bindegewebes kommt, soll niemals intra vitam diabetische Symptome verursachen, die andere jedoch, bei der sich das Bindegewebe interacinös ausbreitet, soll mit einer Sklerose der Inseln einhergehen und dadurch den Diabetes hervorrufen. Im Gegensatz hierzu stehen die Beobachtungen *Herxheimers*, der keine für Diabetes typischen Veränderungen der Gesamtdrüse feststellen konnte, sondern nur, wie auch *Heiberg*, ein starkes Fehlen der Langerhansschen Inseln (statt 130 auf 50 qmm nur 30—40) fand.

Literaturverzeichnis.

Bernhard, Eine Methode zur Erkennung akuter Pankreaserkrankungen und zur Untersuchung ihres weiteren Verlaufes. Dtsch. Z. Chir. **198**, 351—357 (1926). — *Brentano*, Subphrenischer Abceß nach Pankreasnekrose. Ref. Zbl. Chir. **1899**, 1357. — *Brütt*, Aussprache zum Referat *Schmieden-Sebening* auf dem Chirurgenkongreß 1927; ref. Arch. klin. Chir. **1927**, 67. — *Dunn, Vatcher* und *Woodwark*, Diabetes as sequela to acute pancreatitis. Lancet **1926**, 595. — *Herxheimer*, Pankreas. Handbuch der inneren Sekretion. Herausg. von Max Hirsch. Bd. 1, Lief. I, 25. Leipzig 1927. — *Holten*, Akute Pankreasnekrose — Coma diabeticum. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 8, 237. — *Körte*, Die chirurgische Behandlung der akuten Pankreatitis. Arch. klin. Chir. **96** (1911). — *Neumann*, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Dtsch. Z. Chir. **74**, 298 (1904). — *Orthner*, Monatsversammlung der Ärzte von Oberösterreich in Linz vom 1. VII. 1925; ref. Wien. klin. Wschr. **1925**, Nr 38, 1050. — *Peiser*, Zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Dtsch. Z. Chir. **65** (1902). — *v. Redwitz*, Aussprache zum Referat *Schmieden-Sebening* auf dem Chirurgenkongreß 1927. Ref. Arch. klin. Chir. **1927**, 82. — *Rodriguez*, Acute pancreatitis with fat necrosis, complicated by diabetic coma. J. amer. med. Assoc. **82**, Nr 3, 203 (1924). — *Rollmann*, Pancreatitis acuta. Dtsch. Z. Chir. **128**, 116 (1914). — *Sandmeyer*, Über die Folgen der partiellen Pankreasexstirpation. Dtsch. Z. Biol. **31**, 12. — *Schmieden-Sebening*, Chirurgie des Pankreas. Chirurgenkongreß 1927; ref. Arch. klin. Chir. **1927**, 319. — *Schott*, Pankreasnekrose beim Diabetikerkoma; Insulin. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 29, 1185. — *Sebening*, Untersuchungen über Kohlehydratstoffwechselstörungen nach akuter Pankreasnekrose. Zbl. Chir. **1926**, Nr 16, 1004. — *Sebening*, Folgezustände nach akuter Pankreasnekrose. Med. Klin. **1927**, Nr 15. — *Tscherning*, Zur Klinik der Pankreasnekrose. Arch. Verdgskrkh. **35**, H. 1/2, 103 (1925). — *Umber*, Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. 3. Aufl. — *Umber*, Entwicklung eines insulären Diabetes als Folge einer schweren Pankreasnekrose. Berliner Gesellschaft für Chirurgie; Sitzung am 15. VI. 1925. Ref. Zbl. Chir. **1925**, Nr 33, 1819. — *Vogel*, Erfahrungen über Pancreatitis acuta. Dtsch. Z. Chir. **185**, 71 (1924). — *Wells*, Posttraumatische Pankreasverkalkung mit Diabetes. Amer. J. med. Sci. **164**, Nr 4, 479 (1922).

Herrn Oberarzt Dr. Wildegans, auf dessen Veranlassung hin ich die Untersuchungen vornahm und der mich bei der Auswahl der zur Untersuchung gekommenen Fälle sowie bei der Durchführung der Untersuchungen beriet und unterstützte, sowie Herrn Dr. Pinkussen, bei dem ich die Laboratoriumsarbeiten durchführen durfte und der mir bei der Auswertung der Blutzuckerkurven behilflich war, möchte ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für ihre freundliche Hilfsbereitschaft aussprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde am 20. November 1901 zu Berlin als Sohn des geh. expedierenden Sekretärs im Kriegsministerium Paul Ney und seiner Ehefrau, geborene Mittelstaedt, geboren. Meine Erziehung erhielt ich im elterlichen Hause. Von meinem sechsten Lebensjahr ab besuchte ich das Friedrich-Realgymnasium zu Berlin und machte dort meine Reifeprüfung im Oktober 1921.

Nach bestandenem Abiturium ließ ich mich sofort bei der medizinischen Fakultät der Berliner Universität immatrikulieren. Nach sechs vorklinischen Semestern, von denen ich während des einen als Werkstudent tätig war und neben meinen medizinischen Vorlesungen auch nationalökonomische Kollegs besuchte, machte ich hier mein Physikum.

Meine klinische Ausbildungszeit umfaßt 4 Semester, die ich ebenfalls alle in Berlin absolvierte. Ich begann mein Staatsexamen im Oktober 1926 und beendete es Anfang März 1927.

Während meiner Praktikantenzeit, die ich April 1927 begann, war ich im Krankenhaus am Urban 5 Monate auf der inneren und $3^1/_2$ Monate auf der chirurgischen Abteilung tätig. Die letzten $3^1/_2$ Monate arbeitete ich in der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité.

Ich beabsichtige, mich jetzt für das Hals-, Nasen-, Ohren-Spezialfach auszubilden, und bin als Assistent in der Spezialklinik des Herrn San.-Rat Dr. Bradt, hier, tätig.

Hans Ney.